

Мальцева Л.А., Гришин В.И., Халимончик В.В.,
Базиленко Д.В., Голота П.П., Гарус М.В., Шкапяк Р.А.

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины», г. Днепр, Украина

Преоксигенация: терминология, физиологические основы, техники проведения, методики повышения эффективности, особенности у критических пациентов, возможные риски

Резюме. Преоксигенация является широко распространенным приемом перед индукцией в анестезию и интубацией трахеи, предназначенным для увеличения запасов кислорода в организме и, таким образом, замедления начала десатурации гемоглобина во время апноэ. Показателями эффективности преоксигенации являются увеличение фракции альвеолярного кислорода, увеличение напряжения кислорода в артериальной крови и снижение фракции альвеолярного азота. Конечная точка максимальной преоксигенации — концентрация кислорода в конце выдоха 90 % или концентрация азота в конце выдоха 5 %. Для проведения преоксигенации используются две техники: по дыхательному объему и путем глубоких вдохов. Существуют различные методики для улучшения эффекта преоксигенации. Они включают поднятие головы, апноэную диффузную оксигенацию, использование постоянного положительного давления/положительного давления конца выдоха, двухуровневое положительное давление в дыхательных путях и трансназальную увлажненную быструю инсuffляцию. Преоксигенация с высоким риском включает таких пациентов, как беременные женщины, пациенты, страдающие ожирением, дети, лица пожилого возраста, пациенты с сопутствующими легочными заболеваниями, пациенты на большой высоте. Потенциальные риски преоксигенации включают отсроченное определение пищевода интубации, абсорбционный ателектаз, продукцию частиц активного кислорода и нежелательные гемодинамические эффекты. Так как преоксигенация по времени не продолжительна, гемодинамические эффекты и накопление частиц активного кислорода незначительны. Абсорбционный ателектаз является следствием преоксигенации. Для снижения риска возникновения абсорбционного ателектаза во время преоксигенации предложено два подхода: умеренное снижение фракции кислорода до 0,8 и использование рекрутмент-маневров, таких как постоянное положительное давление, положительное давление конца выдоха и/или маневры с жизненной емкостью легких. Хотя незначительное давление фракции кислорода уменьшает риск ателектазирования, это происходит за счет снижения кислородного резерва. Техника преоксигенации должна использоваться правильно, с мониторингом концентрации кислорода в конце выдоха. Анестезиолог должен быть ознакомлен с различными методиками проведения преоксигенации, выбирая наиболее подходящую.

Ключевые слова: преоксигенация; физиологические эффекты; возможные риски

Преоксигенация: терминология, целесообразность применения

Преоксигенация является широко распространенным приемом перед индукцией в анестезию и интубацией трахеи, предназначенным для увеличения запасов кислорода в организме и, таким образом, замедления начала десатурации гемоглобина во время апноэ.

Для пациентов с риском аспирации во время быстрой последовательной индукции/интубации, когда масочная вентиляция нежелательна, преоксигенация стала неотъемлемой составляющей [1]. Преоксигенация также важна, когда трудности с вентиляцией или интубацией трахеи ожидаемы и когда пациент имеет ограниченные запасы кислорода (O_2) [2]. В 2003 году руководство Целевой группы

Американского общества анестезиологов по управлению трудными дыхательными путями включало «преоксигенацию лицевой маской при трудных дыхательных путях» [3]. Так как ситуация «не могу интубировать, не могу вентилировать» является непредсказуемой, преоксигенация желательна у всех пациентов [4]. В 2015 году руководство, разработанное Обществом трудных дыхательных путей в Соединенном Королевстве, для управления неподвижной трудной интубацией включало утверждение, что преоксигенация должна быть у всех пациентов перед индукцией в общую анестезию [5].

Физиологические основы и эффективность преоксигенации

Показателями эффективности преоксигенации являются увеличение фракции альвеолярного кислорода (FAO_2), увеличение напряжения O_2 в артериальной крови и снижение фракции альвеолярного азота (FAN_2) [6]. Конечной точкой максимальной преоксигенации является концентрация кислорода в конце выдоха (EtO_2) 90 % или концентрация азота в конце выдоха 5 %.

Преоксигенация увеличивает фракцию альвеолярного кислорода в основном за счет функциональной остаточной емкости легких (ФОЕ) и снижает фракцию альвеолярного азота. Термины «преоксигенация» и «денитрогенизация» использовались как синонимы для описания одного и того же процесса. На эффективность преоксигенации влияют фракция вдыхаемого кислорода (FiO_2), длительность преоксигенации и соотношение альвеолярная вентиляция/ФОЕ [7]. Неудача в достижении FiO_2 около 1,0 может быть вызвана утечкой из-под лицевой маски, повторным вдыханием выдыхаемого газа и использованием мешков, неспособных обеспечить высокую FiO_2 [8]. Пациенты с бородой, без зубов, старики с запавшими щеками, использование лицевой маски неправильного размера, наличие желудочного зонда являются частыми факторами, приводящими к снижению FiO_2 . Капнографический мониторинг позволяет выявить утечку в контуре путем определения снижения концентрации углекислого газа в конце выдоха ($EtCO_2$) и EtO_2 [2]. На FiO_2 также может повлиять техника подачи и уровень потока газов [9]. Необходимо достаточно много времени для достижения эффективной преоксигенации. При FiO_2 около 1,0 у большинства здоровых пациентов возможно достичь целевого уровня $EtO_2 > 90\%$ в течение 3–5 минут.

Техники преоксигенации

Для проведения преоксигенации используются две техники: по дыхательному объему (tidal volume breathing — TVB) и путем глубоких вдохов (deep breathing).

Техника по дыхательному объему. Традиционная TVB зарекомендовала себя как эффективная техника преоксигенации. Чтобы обеспечить максимальную преоксигенацию, продолжительность TVB должна составлять 3 минуты или больше у

взрослых с FiO_2 около 1,0. С TVB используются различные системы (кольцевой абсорбер, Mapleson A, Mapleson D, и неревверсивные системы) и потоки свежего газа в диапазоне от 5 до 35 л/мин. Однако кольцевой абсорбер (система, наиболее часто используемая в операционной) с потоком свежего газа как минимум 5 л/мин также эффективна. Увеличение потока от 5 до 10 л/мин оказывает незначительное влияние на повышение эффективности преоксигенации во время TVB у обычных пациентов [10].

Техника глубоких вдохов. Исходя из предположения о том, что альвеолярная денитрогенизация может быть быстро достигнута путем глубоких вдохов, M.J. Gold et al. представили следующий метод преоксигенации: 4 глубоких вдоха за 0,5 мин [11]. Они показали, что PaO_2 после 4 глубоких вдохов за 0,5 мин ничем не отличается от PaO_2 после TVB за 3 мин. Другие исследования показали, что 3 мин TVB обеспечивали лучшую преоксигенацию и более длительную защиту от гипоксемии во время апноэ, чем метод 4 глубоких вдохов за 0,5 мин, особенно у беременных женщин, пациентов с ожирением и пожилых пациентов [12].

Существуют две основные причины, по которым метод 4 глубоких вдохов за 0,5 мин уступает TVB. Во-первых, если вентиляция за 0,5 мин намного превышает скорость притока O_2 , должно возникнуть повторное вдыхание выдыхаемого азота, что уменьшает FiO_2 . Во-вторых, тканевые и венозные компартменты нуждаются в более чем 0,5 мин для насыщения O_2 . Возможно, что этот метод приводит к быстрой артериальной оксигенации без значительного увеличения тканевых запасов O_2 и, следовательно, к более быстрой десатурации во время апноэ. Поскольку метод 4 глубоких вдохов за 0,5 мин дает субмаксимальную преоксигенацию, он должен быть оставлен для чрезвычайных ситуаций, когда время ограничено [13, 14].

Чтобы оптимизировать метод глубоких вдохов, исследователи сосредоточили внимание на увеличении продолжительности дыхания до 1,0; 1,5 и 2 мин (чтобы обеспечить 8, 12 и 16 глубоких вдохов соответственно) и с использованием высоких потоков свежих газов (≥ 10 л/мин). Эти маневры приводят к максимальной преоксигенации (о чем свидетельствуют более высокие EtO_2 , PaO_2 и низкий EtN_2) и улучшенной эффективности (отсроченное начало десатурации оксигемоглобина во время апноэ) по сравнению с исходным методом 4 глубоких вдохов за 0,5 мин [13].

Было предложено использование максимально-го выдоха перед любой преоксигенацией, однако в результате исследований было показано, что максимальный выдох практически не дает клинических преимуществ в более быстром достижении максимальной преоксигенации [15].

Было продемонстрировано, что преоксигенация с использованием метода одного вдоха по жизненной емкости (single vital capacity breath — SVCB) может обеспечить в течение 30 секунд PaO_2 , сравнимое с таковым, достигаемым TVB в течение 3 мин. Этот

метод в основном представляет собой трехфазный процесс. Первая фаза состоит из принудительного выдоха по остаточному объему, что сводит к минимуму содержание легочного N_2 и последующее разведение входящего O_2 . Вторая фаза — глубокий вдох для расширения легких до их общей емкости с последующим максимальным увеличением PaO_2 . Третья фаза состоит в том, чтобы держать грудную клетку полностью в положении вдоха, что может позволить перемещению газа из податливых альвеол в менее податливые альвеолы (максимизация пендлюфта), поскольку постоянные времена заполнения между альвеолами не являются равномерными. Технология SVCB может оптимизировать преоксигенацию, особенно когда она используется для быстрой индукции в интубационной анестезии [16].

Методы улучшения преоксигенации

Существуют различные методики для увеличения эффекта преоксигенации. Они включают поднятие головы, апноичную диффузную оксигенацию, использование постоянного положительного давления/положительного давления конца выдоха (CPAP/PEEP), двухуровневое положительное давление в дыхательных путях (BiPAP) и трансназальную увлажненную быструю инсuffляцию (Transnasal Humidified Rapid Insufflation Ventilatory Exchange — THRIVE).

Апноичная оксигенация — это альтернативная методика респираторной поддержки, заключающаяся в подаче в дыхательные пути постоянного потока 100% кислорода по катетеру со скоростью 5–10 л/мин без создания положительного давления в дыхательных путях, выведение газа из дыхательных путей осуществляется пассивно. Физиологической основой этой техники является следующее: во время апноэ кислород поступает в кровь из ФОЕ со скоростью 230 мл/мин, что обеспечивает метаболические потребности. В то время как CO_2 благодаря высокой растворимости в крови выходит в пространство альвеол со скоростью всего лишь 21 мл/мин [7]. Таким образом, суммарный поток газов из альвеол в кровь составляет 209 мл/мин, вследствие чего в альвеолах создается субатмосферное давление и окружающий кислород «присасывается» в альвеолы и обеспечивает оксигенацию. Так как CO_2 не выдыхается, $PaCO_2$ повышается от 8 до 16 мм рт.ст. в первые минуты апноэ, что сопровождается его линейным ростом примерно на 3 мм рт.ст. в 1 мин [17]. Условиями проведения данной методики являются тщательная предоперационная оценка пациента, предварительное обеспечение проходимости дыхательных путей, обязательная преоксигенация и денитрогенизация, в определенных ситуациях целесообразно предварительное проведение альвеолярного рекрутмента. Поток кислорода может подаваться по катетеру в гортань, трахею и главные бронхи. Так как безопасность и эффективность методики не всегда можно с точностью предсказать, во время проведения апноичной оксигенации важен мониторинг сатурации, оценка газового состава и кислотно-щелочного равновесия

крови. Необходимо учитывать соотношение ФОЕ/масса тела, скорость накопления CO_2 , особенности оперативного вмешательства, опасность острого повреждения легких 100% кислородом. По данным литературы, средняя продолжительность эффективного применения апноичной оксигенации составляет в среднем 5–20 мин [18].

Использование CPAP во время преоксигенации у пациентов с ожирением не задерживает начало десатурации, потому что ФОЕ возвращается к исходному уровню. Однако применение CPAP во время преоксигенации, сопровождающееся использованием РЕЕР в течение 5 мин перед протекцией дыхательных путей, задерживает время десатурации [19].

BiPAP объединяет преимущество вентиляции с поддержкой давлением и CPAP и поддерживает легкие открытыми во время всего дыхательного цикла. BiPAP используется во время преоксигенации для снижения внутрилегочного шунтирования и увеличения границ безопасности у пациентов с ожирением [20]. Эта методика также используется для снижения послеоперационной легочной недостаточности и лечения пациентов с нарушением дыхания различной этиологии [21].

THRIVE — это новая технология, доступна для применения у пациентов с трудными дыхательными путями, сочетающая преимущества апноичной оксигенации и CPAP со снижением уровня CO_2 путем смешения и вымывания газов из мертвого пространства [22]. Техника обеспечивается через стандартную назальную высокопоточную систему доставки кислорода. Используется инсuffляция O_2 со скоростью до 70 л/мин через специальные назальные канюли для преоксигенации, которая может продолжаться во время внутривенной индукции и миорелаксации до обеспечения протекции дыхательных путей [23].

Преоксигенация у пациентов с высоким риском

Преоксигенация у беременных женщин

У беременных женщин, которым проводится общая анестезия, обычно используется быстрая последовательная индукция, и преоксигенация является необходимой в данном случае. Максимальная преоксигенация у этих пациенток может быть достигнута быстрее за счет высокой альвеолярной вентиляции и сниженной ФОЕ. Однако во время апноэ беременные женщины склонны к более быстрому развитию десатурации оксигемоглобина из-за ограниченного объема кислорода в их сниженной ФОЕ в сочетании с повышенным потреблением кислорода (VO_2) [24].

Время, которое требуется для снижения SaO_2 до 95 % во время апноэ, составляет для беременных женщин 173 секунды (по сравнению с 243 секундами у небеременных женщин в положении на спине). Использование поднятия головы на 45° не способствует увеличению времени десатурации у беременных. Возможно, что увеличенная за счет плода матка предотвращает опускание диафрагмы и не позволяет получить ожидаемое увеличение ФОЕ в

положении с поднятой головой [25]. Также техника 4 глубоких вдохов менее рекомендуема по сравнению с TVB и не должна использоваться, за исключением экстренных случаев. Увеличенная минутная вентиляция у беременных требует использования во время преоксигенации потока O_2 10 л/мин [26].

Преоксигенация у пациентов, страдающих ожирением

Анестезиологам необходимо принимать в расчет более длительное время для обеспечения проходимости дыхательных путей у пациентов с ожирением. Ожирение и морбидное ожирение ведут к усложнению вентиляции с помощью маски и потенциальному возникновению трудностей в ходе интубации. Проспективное исследование продемонстрировало, что сложности с масочной вентиляцией встречались у 75 из 1502 (5 %) пациентов, но наличие таких сложностей предполагалось только у 13 из этих пациентов. У пациентов с ожирением и морбидным ожирением наблюдаются различные изменения в анатомии и физиологии по сравнению с пациентами с нормальной массой тела. Эти изменения приводят к значительно уменьшенным резервам кислорода, значительно увеличенной работе дыхания и повышенному потреблению кислорода. Ожирение приводит к снижению комплайенса респираторной системы до 35 %. Снижение объемов легких, особенно ФОЕ, подразумевает, что дыхание также происходит при более низких объемах легких. Это связано с более высоким риском закрытия дыхательных путей и блокированием захваченного воздуха, поэтому пациенты с ожирением склонны к образованию ателектаза. Существует еще один аспект сокращенного объема легких. Вышеупомянутая тенденция дышать при низких объемах легких также увеличивает сопротивление дыхательных путей с ограничениями потока. Прямым следствием этого является внутреннее положительное давление в конце выдоха (ПДКВ). Ауто-ПДКВ — это отдача давления респираторной системы в конце выдоха, возникающая из-за неполного выдоха. Это давление должно быть нейтрализовано дыхательными мышцами до достижения величины потока, добавляя дополнительную упругую нагрузку на мышцы, осуществляющие вдох, и тем самым увеличивая работу дыхания. Из-за измененных моделей дыхания у пациентов с ожирением время выдоха значительно короче, чем у лиц без ожирения, что ведет к неполному выдоху.

Исследования показали, что при использовании преоксигенации в течение 3 мин время, необходимое для снижения SpO_2 до 90 % во время апноэ, значительно снижено у пациентов с ожирением (индекс массы тела (ИМТ) > 40 кг/м²) по сравнению с пациентами без ожирения [27]. Во время апноэ при последовательной преоксигенации среднее время для достижения SpO_2 90 % у пациентов с нормальной массой тела составляло 6 минут, тогда как у пациентов с ожирением — всего лишь 2,7 мин [28]. Эти результаты вызывают особую обеспокоенность, так как ожирение часто сопровождается обструк-

тивным сонным апноэ, что может осложнить масочную вентиляцию и интубацию. Положение на спине способствует снижению ФОЕ из-за цефального смещения диафрагмы. Размещение пациентов с ожирением высокой степени в позицию с поднятием головы на 25° во время преоксигенации продлевает время десатурации примерно на 50 с [29]. Некоторые анестезиологи могут предпочитать фиброоптическую интубацию в сознании больше, чем быструю последовательную индукцию/интубацию у пациентов с морбидным и суперморбидным ожирением (ИМТ > 50 кг/м²), особенно когда они имеют сопутствующие заболевания [30]. Преимуществом этого подхода является поддержание проходимости дыхательных путей во время спонтанного дыхания, пока достигается «неспешная» трахеальная интубация. Преоксигенация лицевой маской должна предшествовать попыткам интубации и должна быть продолжена через установку назальной канюли или катетера O_2 в ротоглотку. Поток O_2 (до 5 л/мин) через работающий канал фиброскопа имеет двойное преимущество в инсuffляции O_2 и улучшении ларингеальной визуализации путем предотвращения потускнения и проталкивания секрета. Важно понимать, что обструкция дыхательных путей может препятствовать выходу газов фиброскопа, что, если это происходит длительно, может вызвать баротравму.

Время между началом апноэ и завершением интубации трахеи с последующей вентиляцией опять-таки создает риск формирования ателектаза для пациента с ожирением. Поэтому рекомендуется, особенно для пациентов с морбидным ожирением, выполнять маневр рекрутмента сразу же после эндотрахеальной интубации с последующим применением ПДКВ во время контролируемой искусственной вентиляции. Только ПДКВ, без рекрутмента, по-видимому, недостаточно для открытия ателектазированной легочной ткани. Тем не менее, когда вентиляцию с положительным давлением применяли до эндотрахеальной интубации, как считают авторы, достаточно давления в 40 мм вод.ст., при этом одновременно минимизируется потенциальный риск баротравмы. Хотя применения одного только ПДКВ недостаточно для рекрутмента легких, оно эффективно предотвращает возникновение ателектаза. ПДКВ следует подбирать индивидуально для каждого пациента.

Преоксигенация у детей

Исследования продемонстрировали, что максимальная преоксигенация ($EtO_2 = 90$ %) у детей может быть достигнута быстрее, чем у взрослых. С методикой традиционной преоксигенации EtO_2 90 % можно достигнуть через 100 с почти у всех детей, тогда как с методикой глубоких вдохов таких показателей можно достичь через 30 с [31]. Тем не менее, так как дети имеют меньшую ФОЕ и выше VO_2 , чем взрослые, они имеют больший риск развития гипоксемии при прерывании в доставке O_2 , например при апноэ или обструкции дыхательных путей. При сравнении трех групп детей, которые дышали O_2 ($FiO_2 = 1,0$) по стандартной методике 1, 2, 3 минуты

перед апноэ, время, требуемое для снижения SaO_2 от 100 до 95 % и затем до 90 % во время апноэ, было меньшим у тех, кто дышал O_2 в течение 1 мин, и не было разницы между оставшимися двумя группами. На основании этих исследований 2 мин преоксигенации по стандартной методике кажутся достаточными для достижения безопасного периода апноэ [32]. Преимущество отдается преоксигенации у детей старшего возраста, чем у младенцев. Например, у 8-летнего ребенка длительность безопасного периода апноэ может составлять от 0,47 мин без преоксигенации до 5 мин и более с преоксигенацией [33]. Чем младше ребенок, тем быстрее начинается десатурация. В основном новорожденные достигают SaO_2 90 % от 70 до 90 с после начала апноэ, и этот период может быть даже короче при наличии инфекции верхних дыхательных путей. Детские анестезиологи выражают обеспокоенность по поводу использования «взрослой» версии техники быстрой последовательной индукции/интубации у детей. Обеспокоенность включает безопасное время апноэ и потенциал развития обструкции дыхательных путей, связанной с давлением на перстневидный хрящ. Модифицированная версия быстрой последовательной индукции/интубации с акцентом на полную мышечную релаксацию, аккуратной вентилиацией с использованием высокой концентрации O_2 без давления на перстневидный хрящ и достаточная глубина анестезии перед интубацией являются более подходящими для детей [34].

Преоксигенация у пожилых пациентов

Старение связано со значительными структурными и физиологическими изменениями в дыхательной системе, такими как ослабление респираторных мышц, паренхиматозные изменения в легких, сопровождающиеся уменьшением эластичности [35]. Объемы легких снижаются с увеличением объема закрытия, что приводит к несоответствию вентилиации-перфузии, уменьшенному легочному резерву и нарушению поглощения O_2 в легких. Хотя базовый VO_2 уменьшается при старении, ухудшение поглощения O_2 вызывает более быструю десатурацию при апноэ во время анестезии. У пожилых пациентов дыхание по объему в течение 3 мин или более является эффективней, чем техника 4 глубоких вдохов [36].

Преоксигенация у пациентов с легочными заболеваниями

На эффективность преоксигенации могут неблагоприятно повлиять заболевания легких. Тяжелое заболевание легких ассоциировано со снижением функциональной остаточной емкости, значительным несоответствием вентилиации-перфузии, а также увеличением VO_2 . Анестезия, как было показано, вызывает дальнейшее ухудшение газообмена у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких. Даже кратковременное прерывание вентилиации, например во время санации, приводит к значительной десатурации. Однако ателектаз не является следстви-

ем, возможно потому, что хроническая гиперинфляция легких препятствует уменьшению объема и коллапсу. Максимальная преоксигенация, которая является важной для этих пациентов, может потребовать до 5 мин или дольше дыханием по объему [37].

Преоксигенация у пациентов на большой высоте

Большая высота не изменяет концентрацию вдыхаемого O_2 (21 %), но сниженное барометрическое давление создает уменьшение парциального давления альвеолярного и артериального PO_2 . Например, в Флагстаффе, штат Аризона, с высотой 2100 м (примерно на 7000 футов над уровнем моря), PaO_2 уменьшается от нормального значения 100 мм рт.ст. до примерно 74 мм рт.ст. [38]. По мере увеличения высоты PaO_2 экспоненциально уменьшается. Никаких исследований, насколько нам известно, не было выполнено для оценки влияния высокой высоты на преоксигенацию. Это трудно предсказать из-за множества детерминант преоксигенации и потенциального влияния на компенсаторные механизмы, особенно у акклиматизированных лиц. Возможно, что пациенты на большой высоте будут нуждаться в более длительной преоксигенации для достижения приемлемой степени защиты, но это еще предстоит подтвердить экспериментально.

Риски преоксигенации

Потенциальные риски преоксигенации включают отсроченное определение пищеводной интубации, абсорбционный ателектаз, продукцию частиц активного кислорода и нежелательные гемодинамические эффекты. Так как преоксигенация по времени не продолжительна, гемодинамические эффекты и накопление частиц активного кислорода незначительны. Абсорбционный ателектаз является следствием преоксигенации. Для снижения риска возникновения абсорбционного ателектаза во время преоксигенации предложено два подхода: умеренное снижение FiO_2 до 0,8 и использование рекрутмент-маневров, таких как постоянное положительное давление, положительное давление конца выдоха и/или маневры с жизненной емкостью легких. Хотя незначительное снижение FiO_2 уменьшает риск ателектазирования, это происходит за счет снижения кислородного резерва.

Остаточные эффекты анестетиков или неадекватная реверсия мышечного блока могут привести к снижению функциональной активности фарингеальных мышц, обструкции верхних дыхательных путей, невозможности эффективного кашля, пятикратному возрастанию риска аспирации и истощению гипоксического драйва (форма респираторного драйва, при котором в организме используются хеморецепторы кислорода вместо рецепторов углекислоты для регуляции дыхательного цикла периферическими хеморецепторами). Преоксигенация также может минимизировать неостигмининдуцированные аритмии. Соответственно, рекомендуется выполнение рутинной преоксигенации перед реверсией нейромышечного блока и экстубацией тра-

хеи. Преоксигенация также рекомендована перед любым прерыванием вентиляции, таким как санация трахеобронхиального дерева.

Таким образом, преоксигенация является важным компонентом анестезиологического пособия. Техника преоксигенации должна использоваться правильно, с мониторингом EtO_2 . Анестезиолог должен быть ознакомлен с различными методиками проведения преоксигенации, выбирая наиболее подходящую.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии какого-либо конфликта интересов при подготовке данной статьи.

Список литературы

1. Snow R.G., Nunn J.F. Induction of anaesthesia in the foot-down position for patients with a full stomach // *Br. J. Anaesth.* — 1959. — 31. — P. 493-497.
2. Benumof J.L. Preoxygenation: best method for both efficacy and efficiency // *Anesthesiology.* — 1999. — 91. — P. 603-605.
3. American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway. Practice guidelines for the management of the difficult airway // *Anesthesiology.* — 2003. — 98. — P. 1269-1277.
4. Lake A. A response to 'Avoiding adverse outcomes when faced with "difficulty with ventilation"' // *Anaesthesia.* — 2003. — 58. — P. 945-948; *Anaesthesia.* — 2004. — 59. — P. 202-203.
5. Frerk C., Mitchell V.S., McNarry A.F. et al. Difficult airway society 2015 guidelines for management of unanticipated difficult intubation in adults // *Br. J. Anaesth.* — 2015. — 115. — P. 827-848.
6. Baraka A.S., Taha S.K., Aouad M.T., El-Khatib M.F., Kawkabani N.I. Preoxygenation: comparison of maximal breathing and tidal volume breathing techniques // *Anesthesiology.* — 1999. — 91. — P. 612-616.
7. Baraka A.S., Salem M.R. Preoxygenation // Hagberg C.A. Benumof and Hagberg's Airway Management, 3rd ed. — Philadelphia, PA: Mosby Elsevier, 2012. — P. 657-682.
8. Nimmagadda U., Salem M.R., Joseph N.J. et al. Efficacy of preoxygenation with tidal volume breathing. Comparison of breathing systems // *Anesthesiology.* — 2000. — 93. — P. 693-698.
9. Nimmagadda U., Chiravuri S.D., Salem M.R. et al. Preoxygenation with tidal volume and deep breathing techniques: the impact of duration of breathing and fresh gas flow // *Anesth. Analg.* — 2001. — 92. — P. 1337-1341.
10. Benumof and Hagberg's Airway Management. — 2013. — P. 286-288; Nimmagadda U., Salem M.R., Joseph N.J. et al. Efficacy of preoxygenation with tidal volume breathing: Comparison of breathing systems // *Anesthesiology.* — 2000. — 93. — P. 1-7.
11. Gold M.I., Duarte I., Muravchik S. Arterial oxygenation in conscious patients after 5 minutes and after 30 seconds of oxygen breathing // *Anesth. Analg.* — 1981. — 60. — P. 313-315.
12. Gambee A.M., Hertzka R.E., Fisher D.M. Preoxygenation techniques: Comparison of three minutes and four breaths // *Anesth. Analg.* — 1987. — 66. — P. 468-470.
13. Nimmagadda U., Chiravuri S.D., Salem M.R. et al. Preoxygenation with tidal volume and deep breathing techniques: The impact of duration of breathing and fresh gas flow // *Anesth. Analg.* — 2001. — 92. — P. 1337-1341.
14. Benumof J.L. Preoxygenation: Best method for both efficacy and efficiency [editorial] // *Anesthesiology.* — 1999. — 91. — P. 603-605.
15. Baraka A., Salem M.R., Joseph N.J. Critical hemoglobin desaturation can be delayed by apneic diffusion oxygenation // *Anesthesiology.* — 1999. — 90. — P. 332-333.
16. Baraka A., Haroun-Bizri S., Khoury S., Chehab I.R. Single vitalcapacity breath for preoxygenation // *Can. J. Anaesth.* — 2000. — 47. — P. 1144-1146.
17. Eger E.I., Severinghaus J.W. The rate of rise of PaCO_2 in the apneic anesthetized patient // *Anesthesiology.* — 1961. — 22. — P. 419-425.
18. Алексеев А.В., Выжигина М.А., Паршин В.Д., Федоров Д.С. Апноэная оксигенация // *Анестезиология и реаниматология.* — 2013. — № 5. — С. 69-74.
19. Rusca M., Proietti S., Schnyder P. et al. Prevention of atelectasis formation during induction of general anesthesia // *Anesth. Analg.* — 2003. — 97. — P. 1835-1839.
20. El-Khatib M.F., Kanazi G., Baraka A.S. Noninvasive bilevel positive airway pressure for preoxygenation of the critically ill morbidly obese patient // *Can. J. Anaesth.* — 2007. — 54. — P. 744-747.
21. Joris J.L., Sottiaux T.M., Chiche J.D., Desai C.J., Lamy M.L. Effect of bi-level positive airway pressure (BiPAP) nasal ventilation on the postoperative pulmonary restrictive syndrome in obese patients undergoing gastrectomy // *Chest.* — 1997. — 111. — P. 665-670.
22. Patel A., Nouraei S.A. Transnasal humidified rapid-insufflation ventilatory exchange (THRIVE): a physiological method of increasing apnoea time in patients with difficult airways // *Anaesthesia.* — 2015. — 70. — P. 323-329.
23. Ritchie J.E., Williams A.B., Gerard C., Hockey H. Evaluation of a humidified nasal high-flow oxygen system, using oxymetry, capnography and measurement of upper airway pressures // *Anaesth. Intensive Care.* — 2011. — 39. — P. 1103-1110.
24. Byrne F., Oduro-Dominah A., Kipling R. The effect of pregnancy on pulmonary nitrogen washout. A study of pre-oxygenation // *Anaesthesia.* — 1987. — 42. — P. 148-150.
25. Baraka A.S., Hanna M.T., Jabbour S.I. et al. Preoxygenation of pregnant and non-pregnant women in head-up versus supine position // *Anesth. Analg.* — 1991. — 46. — P. 824-827.
26. Russel E.C., Wrench J., Feast M., Mohammed F. Preoxygenation in pregnancy: the effect of fresh gas flow rates within a circle breathing system // *Anaesthesia.* — 2008. — 63. — P. 833-836.
27. Baraka A.S., Taha S.K., Siddik-Sayyid S.M. et al. Supplementation of pre-oxygenation in morbidly obese patients using nasopharyngeal oxygen insufflation // *Anaesthesia.* — 2007. — 62. — P. 769-773.
28. Jense H.G., Dubin S.A., Silverstein P.I., O'Leary-Escolas U. Effect of obesity on safe duration of apnea in anesthetized humans // *Anesth. Analg.* — 1991. — 72. — P. 89-93.
29. Dixon B.J., Dixon J.B., Carden J.R. et al. Preoxygenation is more effective in the 25 degrees head-up position than in the supine position in severely obese patients: a randomized controlled study // *Anesthesiology.* — 2005. — 102. — P. 1110-1115.
30. Gil K.S.L., Diemunsch P.A. Fiberoptic and flexible endoscopic aided techniques // Hagberg C.A. // Benumof's and Hagberg's Airway Management, 3rd ed. — Philadelphia, PA: Elsevier Saunders, 2013. — P. 184-198.
31. Morrison J.E. Jr, Collier E., Friesen R.H., Logan L. Preoxygenation before laryngoscopy in children: how long is enough? // *Paediatr. Anaesth.* — 1998. — 8. — P. 293-298.

32. Xue F.S., Tong S.Y., Wang X.L., Deng X.M., An G. Study of the optimal duration of preoxygenation in children // *J. Clin. Anesth.* — 1995. — 7. — P. 93-96.

33. Hardman J.G., Wills J.S. The development of hypoxaemia during apnoea in children: a computational modelling investigation // *Br. J. Anaesth.* — 2006. — 97. — P. 564-570.

34. Priebe H.J. Cricoid force in children // *Br. J. Anaesth.* — 2010. — 104. — 511.

35. Davies G.A., Bolton C.E. Age related changes in respiratory system / Fillit H.M., Rockwood K., Woodhouse K.W. — Philadelphia, PA: Saunders Elsevier. *Brockhurst's Text Book of Geriatric Medicine and Gerontology*, 7th ed. — 2010. — P. 97-100.

36. McCarthy G., Elliott P., Mirakhur R.K., McLoughlin C. A comparison of different pre-oxygenation techniques in the elderly // *Anaesthesia.* — 1991. — 46. — P. 824-827.

37. Samain E., Biard M., Farah E., Holtzer S., Delefosse D., Marty J. Monitoring expired oxygen fraction in preoxygenation of patients with chronic obstructive pulmonary disease // *Ann. Fr. Anesth. Reanim.* — 2002. — 21. — P. 14-19.

38. Leissner K.B., Mahmood F.U. Physiology and pathophysiology at high altitude: considerations for the anesthesiologist // *J. Anesth.* — 2009. — 23. — P. 543-553.

Получено 22.03.2018 ■

Мальцева Л.О., Гришин В.І., Халімончик В.В., Базиленко Д.В., Голота П.П., Гарус М.В., Шкапяк Р.О.
ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», м. Дніпро, Україна

Преоксигенація: термінологія, фізіологічні основи, техніки проведення, методики підвищення ефективності, особливості у критичних пацієнтів, можливі ризики

Резюме. Преоксигенація є значно поширеним прийомом перед індукцією в анестезію і інтубацією трахеї, призначеним для збільшення запасів кисню в організмі і, таким чином, уповільнення початку десатурації гемоглобіну під час апное. Показниками ефективності преоксигенації є збільшення фракції альвеолярного кисню, збільшення напруження кисню в артеріальній крові і зниження фракції альвеолярного азоту. Кінцева точка максимальної преоксигенації — концентрація кисню в кінці видиху 90 % або концентрація азоту в кінці видиху 5 %. Для проведення преоксигенації використовуються дві техніки: за дихальним об'ємом і шляхом глибоких вдихів. Існують різні методики для поліпшення ефекту преоксигенації. Вони включають підняття голови, апнойну дифузну оксигенацію, використання постійного позитивного тиску/позитивного тиску кінця видиху, дворівневий позитивний тиск у дихальних шляхах і трансназальну зволожену швидко інсуфляцію. Преоксигенація з високим ризиком включає таких пацієнтів, як вагітні жінки, пацієнтів, які страждають від ожиріння, дітей, осіб похилого віку, пацієнтів із супутніми легеневиими захворюваннями, пацієнтів на великій висоті. Потенційні ризики преоксигенації

включають відстрочене визначення стравохідної інтубації, абсорбційний ателектаз, продукцію часток активного кисню і небажані гемодинамічні ефекти. Через те що преоксигенація за часом нетривала, гемодинамічні ефекти і накопичення часток активного кисню є незначними. Абсорбційний ателектаз є наслідком преоксигенації. Для зниження ризику виникнення абсорбційного ателектазу під час преоксигенації запропоновано два підходи: помірне зниження фракції кисню до 0,8 і використання рекрутмент-маневрів, таких як постійний позитивний тиск, позитивний тиск кінця видиху і/або маневри з життєвою ємністю легень. Хоча незначний тиск фракції кисню зменшує ризик ателектазування, це відбувається за рахунок зниження кисневого резерву. Техніка преоксигенації повинна використовуватися правильно, з моніторингом концентрації кисню в кінці видиху. Анестезіолог повинен бути ознайомлений з різними методиками проведення преоксигенації, вибираючи найбільш прийнятну.

Ключові слова: преоксигенація; фізіологічні ефекти; можливі ризики

L.A. Maltseva, V.I. Grishin, V.V. Khalimonchik, D.V. Bazylenko, P.P. Golota, M.V. Garus, R.A. Shkapyak
State Institution "Dnipropetrovsk Medical Academy of the Ministry of Health of Ukraine", Dnipro, Ukraine

Preoxygenation: terminology, physiological basis, techniques, efficiency increasing methods, features in critical patients, possible risks

Abstract. Preoxygenation is a widespread technique before induction into anesthesia and tracheal intubation, designed to increase the body oxygen stores and, thereby, to delay the onset of arterial hemoglobin desaturation during apnea. The indicators of preoxygenation effectiveness are: an increase in the fraction of alveolar oxygen, an increase in arterial oxygen tension and a decrease in the fraction of alveolar nitrogen. The end point of maximum preoxygenation is the end expiratory oxygen concentration of 90 % or end expiratory nitrogen concentration of 5 %. Two techniques are used for preoxygenation: tidal volume breathing and deep breathing. There are various techniques for improving the effect of preoxygenation. They include head lifting, apneic diffusion oxygenation, the use of continuous positive airway pressure/positive end expiratory pressure, bilevel positive airway pressure and transnasal humidified rapid insufflation ventilator exchange. High risk preoxygenation includes such patients as pregnant women, obese patients, children, the elderly, patients with concomitant pulmonary diseases, patients at high altitude. Potential risks of preoxygenation

include a delayed esophageal intubation, absorption atelectasis, the production of active oxygen particles and undesirable hemodynamic effects. Hemodynamic effects and accumulation of active oxygen particles during preoxygenation are insignificant. Absorptive atelectasis is a consequence of preoxygenation. To reduce the risk of absorption atelectasis during preoxygenation, two approaches have been proposed: a moderate reduction in the oxygen fraction to 0.8 and the use of recruitment maneuvers such as constant positive airway pressure, positive end expiratory pressure and/or vital capacity maneuver. Although the slight pressure of the oxygen fraction reduces the risk of atelectasis, this is due to the reduction of the oxygen reserve. The technique of preoxygenation should be used correctly, with monitoring of oxygen concentration at the end of expiration. An anesthetist should be familiarized with the various methods of conducting preoxygenation, choosing the most suitable.

Keywords: preoxygenation; physiological effects; possible risks